

2. Коломеец Н.М. Эндотелиальная дисфункция и её клиническое значение // Военно-медицинский журнал.-2001.-N 5.- С. 29-34.
3. Schoen F. J., Cotran R. S. Blood Vessels. In: Robbins Basic Pathology. Kumar V., Cotran R. S., Robbins S.L. WB Saunders, USA,-2002 - P. 325-333.
4. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S.Celemajer, K.E.Sorensen, V.M. Gooch et al. // The Lancet.— 1992.- Vol.340 - P.1111-1115

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Митьковская Н.П., Каминская Т.В., Тагхизаде Г.Х., Чиж А.К.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Беларусь
УЗ «Минский диагностический центр», Беларусь*

Одним из наиболее значимых повреждающих факторов сосудистой стенки (прежде всего — эндотелия) предполагается гиперхолестеролемиа. Под повреждением подразумевается дисфункция эндотелия, которая проявляется повышением проницаемости и адгезивности, а также увеличением секреции прокоагулянтных и сосудосуживающих факторов. При гиперхолестеролемии изменяется структура эндотелия: увеличивается содержание холестерина (ХС) и соотношение ХС/фосфолипиды в мембране эндотелиальных клеток, что приводит к нарушению барьерной функции эндотелия и повышению его проницаемости для пре- β -липопротеинов (пре- β -ЛП). При пассаже через эндотелий пре- β -ЛП подвергаются окислению, и в интиму проникают в основном их окисленные формы, которые сами по себе оказывают повреждающее воздействие на структурные элементы как эндотелия, так и интимы. Имеются данные о повреждающем действии гипергликемии на функциональное состояние эндотелия. Дисфункция эндотелия при сахарном диабете (СД) является одним из факторов нарушения микроциркуляции и, как следствие, развития сосудистых осложнений [1,2].

Целью настоящего исследования являлось изучение функциональных особенностей эндотелия у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и при сочетании ИБС и СД 2 типа.

Материал и методы исследования

Было обследовано 65 больных. Все пациенты разделены на 2 группы: 30 человек ИБС (14 женщин и 16 мужчин) и 35 человек страдали ИБС в сочетании с СД 2 типа (17 женщин и 18 мужчин). Средний возраст группы пациентов ИБС составил $52,6 \pm 3,4$ года, в группе пациентов с сочетанием ИБС с СД 2 типа — $54,1 \pm 3,6$ лет.

Исследование функции эндотелия плечевой артерии проводилось на аппарате Phillips HDI-5000 с использованием линейного датчика 5–12 МГц. Нормальной реакцией считали дилатацию артерии на фоне реактивной гиперемии более, чем на 10 % от исходного диаметра, меньшее ее значение или вазоконстрикция расценивались, как патологические реакции [3].

Липидный спектр крови определяли на биохимическом анализаторе Hitachi-902, холестерол липопротеинов крови определяли методом электрофореза набором Sebia, Франция на приборе Solar. Кортизол и инсулин исследовались при помощи радиоиммунного анализа на счётчике Гамма-12. Дегидроэпиандростерон (ДЭА) определяли иммуноферментным методом набором «Human», Германия, на анализаторе «Multiscan-RC», Финляндия.

Результаты исследований и их обсуждение

Исходный диаметр плечевой артерии у больных ИБС с СД 2 типа составил $4,02 \pm 0,19$ мм, после теста с реактивной гиперемией $4,26 \pm 0,22$ мм ($p > 0,05$ в сравнении с исходным показателем). У больных ИБС исходный диаметр плечевой артерии составил $4,40 \pm 0,17$ мм, после теста с реактивной гиперемией $4,81 \pm 0,15$ мм ($p < 0,05$). Среднее изменение диаметра плечевой артерии в группе ИБС+СД 2 типа составило 5,97 %, в группе — ИБС — 9,32%, разница составила 3,35%.

Приведенные данные свидетельствуют о более выраженном нарушении эндотелий-зависимой дилатации периферических артерий у больных с сочетанием ИБС и СД 2 типа в сравнении с показателями больных ИБС.

При изучении корреляционных взаимоотношений между изменением диаметра плечевой артерии в результате теста с реактивной гиперемией и показателями липидного спектра крови у больных ИБС+СД 2 типа установлена умеренная обратная корреляция между показателем функционального состояния эндотелия и показателями общего холестерина — $r^2 = -0,69$, пре- β -ЛП — $r^2 = -0,55$, ЛПВП — $r^2 = 0,61$ и высокая обратная корреляционная зависимость с показателем триглицеролов — $r^2 = -0,79$ (табл.).

У больных ИБС высокая корреляционная зависимость — $r^2 = 0,80$ была установлена между концентрацией ЛПВП и изменением диаметра плечевой артерии.

Таблица.

Корреляционные взаимоотношения между показателями эндотелий-зависимой дилатации периферических артерий и липидного спектра крови у обследованных больных

Показатели	Изменение диаметра плечевой артерии	
	ИБС+СД 2 типа	ИБС
Общий холестерол	-0,69	-0,33
ТГ	-0,79	-0,36
β -ЛП	-0,19	-0,80
Пре- β -ЛП	-0,55	-0,29
ЛП(a)	-0,31	-0,52
ЛПВП	0,61	0,80
Дегидроэпиандростерон	0,48	0,78

Установлена слабая корреляция между индексом инсулинорезистентности и показателем общего холестерина — $r^2 = 0,35$, а также показателем эндотелий-зависимой дилатации периферических артерий — $r^2 = -0,35$ у больных ИБС с СД 2 типа.

При изучении корреляционных взаимоотношений между показателями дегидроэпиандростерона и функционального состояния эндотелия у больных ИБС с СД 2 типа и ИБС обнаружена средняя корреляционная связь между концентрацией дегидроэпиандростерона и изменением диаметра плечевой артерии при проведении теста с реактивной гиперемией — $r^2 = 0,48$ и у больных ИБС — сильная корреляционная связь — $r^2 = 0,78$ (табл.).

Таким образом, проведенное исследование подтверждает, что дисфункция эндотелия усугубляется при сочетании ИБС и СД 2 типа, что свидетельствует о повышении риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с данной патологией.

Уменьшение эндотелий-зависимой дилатации плечевой артерии у больных с сочетанием ишемической болезни сердца и сахарным диабетом 2 типа более выражено в сравнении с показателем больных ишемической болезнью сердца ($p < 0,05$) и коррелирует с повышением концентрации общего холестерина, триглицеролов, пре- β -липопротеинов, снижением уровня липопротеинов высокой плотности ($r^2 = -0,69; -0,79; -0,55; 0,61$, соответственно, $p < 0,05$), снижением

концентрации дегидроэпиандростерона, ($r^2 = 0,48$, $p < 0,05$), повышением индекса инсулинорезистентности ($r^2 = -0,35$; $p < 0,05$).

Литература

1. Затейщикова А.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса, методы исследования и клиническое значение/ А.А., Затейщикова, Д.А. Затейщиков // Кардиология - 1998. - № 9. - С. 68-76.
2. Иванова О.В. Эндотелиальная дисфункция - важный этап атеросклеротического поражения сосудов (обзор литературы - 1) / О.В. Иванова, Г.Н. Соболева, Ю.А. Карпов // Тер. архив. - 1997. - № 6. - С 75-78.
3. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celermajer, K.E.Sorensen, V.M. Gooch et al // The Lancet.— 1992.- Vol.340 - P.1111-1115.

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ОСТРОМ ТРОМБОЗЕ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

**Небылицин Ю.С., Сушков С.А., Солодков А.П.,
Хотетовская Ж.В.**

***УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Беларусь***

Тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей является актуальной клинической проблемой. Эпидемиологические данные показывают, что в экономически развитых странах в общей популяции частота первых эпизодов клинически подозреваемого тромбоза глубоких вен среди населения в целом составляет 2-4 случая на 1000 человек в год [1], а частота ТГВ составляет около 160 на 100 000 [2,3,4]. Диагностика тромбоза глубоких вен нижних конечностей является трудной задачей. Разработка диагностических тестов, способных определять сосудистые изменения на ранних стадиях заболевания, могла бы позволить выявлять пациентов с бессимптомно протекающим патологическим процессом и своевременно начать проведение лечебных мероприятий.

Немаловажную роль в развитии ТГВ играет состояние сосудистого эндотелия, который сохраняет нормальные свойства циркулирующей крови, ингибирует гиперкоагуляцию и препятствует адгезии лейкоцитов через различные механизмы. Эндотелиальный слой также регулирует пролиферацию, иммунный ответ, миграцию клеток крови в